Münster.1931.№64 Med Diss.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster i.W.
(Direktor: Professor Dr. Coenen)

Ueber zwei Fälle von akuter, diffuser, eitriger, hämatogener Peritonitis.

*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Max Sunder-Plassmann
aus Herzfeld (Westf.)

1 - 9 - 3 - 0

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. Esch.
Referent: Professor Dr. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Dem Andenken meiner Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555422_0062

Ueber zwei Fälle von akuter, diffuser, eitriger, hämatogener Peritonitis.

Unter akuter, diffuser, eitriger, hämatogener Peritonitis verstehen wir eine durch Ansiedlung von pyogenen Bakterien hervorgerufene plötzliche, allgemeine, entzündliche Erkrankung des Bauchfells, die auf dem Blutwege entstanden ist. Für die hämatogene Infektion kommen ätiologisch vor allem Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken in Betracht, von denen der Streptokokkus der häufigste ist. Ob nach Eindringen von Eitererregern in den Bauchfellraum eine Bauchfellentzündung entsteht, hängt sowohl von der Zahl und Virulenz der Keime als auch vom Zustand und der Stärke der allgemeinen und lokalen Schutz- und Abwehrfähigkeit des angegriffenen Organismus ab. Das Peritoneum hat die Fähigkeit, mit einer beschränkten Anzahl nicht zu virulenter Keime fertig zu werden. Ganz allgemein reagiert das Bauchfell auf das Eindringen von Bakterien mit der Bildung eines Exsudates, das durch Resorption und Bakteriolyse die pathogenen Keime in geringer Menge unschädlich machen kann. Treffen Mikroorganismen in großer Zahl einen Organismus, dessen Abwehrfähigkeit geschädigt ist, so kann es bei „Krankheitsbereitschaft" des Peritoneums zur Bauchfellentzündung kommen. Der hämatogene Infektionsmodus der akuten, diffusen, eitrigen Peritonitis ist im allgemeinen selten. Körte teilt mit, daß im Krankenhaus am Urban in Berlin nur in 15 von 1300 Peritonitisfällen bei der Autopsie die hämatogene Infektion mit Bestimmtheit nachgewiesen wurde. Dazu sind noch in dieser Statistik 76 Fälle ohne erkannte Ursache angegeben, von denen unter Umständen ein gewisser Teil auch auf dem Blutwege entstanden sein kann.

In der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster i. Westf. wurden zwei Fälle von akuter, diffuser, eitriger, hämatogener Bauchfellentzündung beobachtet, die im Anschluß an eine eitrige Mandelentzündung entstanden sind.

1. Fall. Alwine K., 48 Jahre alt. Erkrankte Anfang Februar 1929 an eitriger Mandelentzündung, die nach einigen Tagen abheilte. Am 11. Februar plötzlich Schüttelfrost und Leibschmerzen. Kein Erbrechen. Am 12. Februar wurde der Arzt gerufen, der sich über die Krankheit

nicht aussprach, Bäder und Umschläge verordnete. Am nächsten Tage zweiter Schüttelfrost und Erbrechen. Täglich normaler Stuhlgang. Am 17. Februar veranlaßte der Arzt die Ueberweisung in die Chirurgische Universitäts-Klinik. Befund: Die Patientin macht einen schwer kranken Eindruck. Sie verhält sich passiv. Das Gesicht ist fieberhaft gerötet. Es besteht keine Facies abdominalis. Der Puls ist stark beschleunigt und von schlechter Qualität. Lunge und Herz zeigen keine Besonderheiten. Das Abdomen ist erheblich aufgetrieben; überall, insbesondere unterhalb des Nabels und in den seitlichen Partien, gespannt und intensiv druckempfindlich. Peritonische Darmlähmung. Die letzten Menses waren vor 2 Monaten. Diagnose: Diffuse Peritonitis. 18. 2. 1929, 0,15 Uhr, Laparatomie (Prof. Eichhoff): Medianschnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigen sich die geblähten und injizierten Dünndarmschlingen, auf denen graugrünliche Beläge haften. In der freien Bauchhöhle, besonders im Becken, findet sich eine große Menge graugrünlicher Eiter. Eine Ursache für die Peritonitis ist nicht nachweisbar. Der Uterus ist mannsfaustgroß und weich. Nach Einlegung eines Douglas-Drains in den unteren Wundwinkel werden die Bauchdecken geschlossen. Anlegen einer rechtseitigen Dünndarmfistel. Nach der Operation werden 500 ccm einer 10prozentigen Traubenzuckerlösung infundiert. 18. 2. 29. 6,00 Uhr: Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Im Peritonealeiter werden Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Sektionsbefund: Allgemeine, eitrige, fibrinöse Peritonitis. Beide Blätter des Bauchfells sind mit einem graugrünlichen Belag bedeckt. Durch diesen Belag ist es an vielen Stellen zu einer ausgedehnten Verklebung der Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand gekommen. Auch im kleinen Becken ist das Bauchfell mit graugrünlichen Belägen bedeckt. Dort befinden sich 10 ccm einer graurötlichen Flüssigkeit. Der Wurmfortsatz liegt zur Beckenwand hingerichtet, ist 8 cm lang und erscheint etwas verdickt und derb. In der linken und rechten Pleurahöhle je ca. 8 ccm trübe, grüne Flüssigkeit. An den unteren Partien beider Lungen haften grünlich-gelbe Beläge. Auf der Schnittfläche der Lungen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Tonsillen erscheinen nicht vergrößert. Die Oberfläche ist zerklüftet. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Schleimhaut glatt, blaß, grau-rötlich. Im übrigen sind die Rachenorgane ohne Befund. Milz: Die Kapsel zeigt grün-gelbliche Beläge. Die Konsistenz ist mäßig derb. Schnittfläche etwas aufgelockert, grau-rötliche Pulpa, undeutliche Follikel, deutliche Trabekel. Im Darm befindet sich reichlich grünlicher, breiiger Kot. Die Darmschleimhaut ist glatt. In der Appendix sind gelbliche Schleimmassen. Die Schleimhaut ist überall intakt. Magen, Duodenum, Gallenblase, Nieren, Genitalien ohne Befund.

2. Fall. Anna R., 9 Jahre alt. Erkrankte am 24. 12. 28 an eitriger Mandelentzündung. Am 28. 12. plötzlich Erbrechen und starke Leib-

schmerzen. Der behandelnde Arzt nimmt eine perforierte Appendicitis an und überweist das Mädchen am 29. 12 in die Chirurgische Universitäts-Klinik Münster i. Westf. Befund: Das elend aussehende Mädchen befindet sich in schlechtem Ernährungszustand. Es zeigt einen ängstlichen Gesichtsausdruck und eine ausgesprochene Facies abdominalis. Die Temperatur ist erhöht, der Puls beschleunigt und von schlechter Qualität. Die Angina ist vollständig abgeheilt. Lunge und Herz zeigen keine Besonderheiten. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, überall bretthart gespannt und intensiv druckempfindlich. Diagnose: Diffuse Peritonitis, als deren Ursache eine perforierte Appendicitis angenommen wird.

29. 12. 28. 21 Uhr: Laparatomie (Prof. Eichhoff): Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt reichlich grüner, trüber Eiter hervor. Die Darmschlingen sind entzündlich gerötet und mit einigen dicken, gelben Fibrinbelägen bedeckt. Im Douglas befindet sich eine große Menge Eiter. Der Wurmfortsatz ist nicht verwachsen und ebenso entzündlich gerötet wie der übrige Darm. Es ist keine Perforation nachweisbar. Appendektomie. An den Adnexen ist nichts Krankhaftes zu fühlen. Drainage, Bauchdeckennaht mit Catgut und Seide. Nach der Operation Tropfklystier sowie Excitantien. 30. 12. 28, 6 Uhr: Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Im Peritonealeiter werden Pneumokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Sektionsbefund: Serofibrinöse, diffuse Peritonitis. Die Darmschlingen sind mäßig gebläht und untereinander zart verklebt. Der Serosaüberzug der Berührungsstellen erscheint entzündlich rötlich injiziert und mit ganz wenig Fibrin belegt. Die Verklebungen sind sehr locker und gehen bei geringstem Zug sofort auseinander Nach Auseinanderdrängen der Dünndarmschlingen findet man in der Tiefe trübseröses Exsudat in Menge von ca. 400 ccm. Im kleinen Becken sind die Verhältnisse normal. Entzündliche Erscheinungen im Wurmfortsatz sind nicht feststellbar. Lungen und Herz ohne Befund. Die Tonsillen sind nicht vergrößert, es sind keinerlei Eiterherde nachweisbar. Die übrigen Rachenorgane sind ohne Befund. Milz: Ein wenig vergrößert, etwas schlaffe Konsistenz. Schnittfläche weich, aber nicht zerfließlich. Trabekel und Follikel sind noch gut erkennbar. Die Darmschleimhaut ist überall intakt und glatt. Magen, Duodenum, Gallenblase, Nieren und Genitalien zeigen keine pathologischen Veränderungen.

In diesen beiden Fällen ist also eine diffuse, eitrige Peritonitis nach einer vorausgegangenen Angina aufgetreten. Wie kann nun eine solche diffuse Bauchfellentzündung auf hämatogenem Wege zustande kommen? Es gibt verschiedene Erklärungen. Sie kann sich bilden:

1. primär oder kryptogenetisch,
2. sekundär oder metastatisch.

Unter der ersten Form verstehen wir die akuten, eitrigen Bauchfellentzündungen, bei denen in der Anamnese, während der Untersuchung, bei der Operation bezw. der Sektion eine Ursache für die Erkrankung nicht zu finden ist, so daß wir uns fragen müssen, wie hier die pathogenen Mikroorganismen auf dem Blutwege zum Bauchfell gelangen können. Lexer hat im Tierversuch nachgewiesen, daß hochvirulente Bakterien, die in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle leben, in der Lage sind, die Schleimhaut ohne Reizung oder Verletzung zu durchwandern und in den Kreislauf überzugehen. Das Schleimhautepithel über den lymphatischen Follikeln des Mundes und des Rachens ist nämlich wegen der stetigen und lebhaften Durchwanderung von Leukozyten gelockert. Daher können die pathogenen Keime von hoher Virulenz in das Gewebe eindringen und weiterwuchern, bis sie die Blutbahn erreichen. Dieser Vorgang ist jedoch selten, da normalerweise die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus stark genug sind, um mit allen eingedrungenen Schädlingen fertig zu werden. Die in der Mundhöhle lebenden Mikroorganismen befinden sich deshalb meist in abgeschwächtem Zustand. Wenn aber infolge allgemeiner oder örtlicher Erkrankung die Abwehrkräfte des Körpers geschwächt sind, können diese nicht so virulenten Erreger sich doch vermehren und ihre Virulenz steigern. Dadurch schädigen sie das Gewebe und können so in das Blut gelangen. Schon leichte Reizzustände der Schleimhäute können die äußere Veranlassung sein. Auch kleine Wunden, die äußerlich geheilt sind, enthalten unter Umständen pyogene Bakterien in feinen thrombosierten Venen des Entzündungsgebietes oder in den benachbarten Lymphknoten, die von hier aus in die Blutbahn übergehen (Lexer). Bei Krankheitsbereitschaft des Peritoneums kann es sich entzünden. Brunzel nimmt bei der kryptogenetischen Peritonitis allein den Weg der hämatogenen Infektion an, während viele Forscher außerdem noch eine Durchwanderung durch die Magen- und Darmwand für möglich halten. Weichselbaum und De Quervain haben nachgewiesen, daß mit dem Speichel heruntergeschluckte Eitererreger unter gewissen Bedingungen eine Entzündung im Darmkanal und nach erfolgtem Durchtritt durch die Darmschleimhaut eine Bauchfellentzündung hervorrufen können. Die Darmwand kann dabei makroskopisch unverändert sein. Die mikroskopische Untersuchung stößt auf Schwierigkeiten, da die sekundären peritonitischen Erscheinungen das Bild verwischen (Koenneke). Jensen hat in den Fäces eines Kindes mit Pneumokokken-

Peritonitis Pneumokokken nachgewiesen, was nach seiner Ansicht für eine Durchwanderungsperitonitis spricht. Brunzel stellt für diesen Infektionsmodus die Forderung auf, daß 1. im Darminhalt, 2. in allen Schichten der Darmwand, 3. im peritonitischen Eiter sich die gleichen Bakterien finden lassen, und daß die Blutuntersuchung negativ sei. Diese Forderung ist aber nach Brunzel in keinem Falle erfüllt worden. Daher nimmt er an, daß die pygogenen Mikroorganismen vom Darm aus in das Blut gelangen und eine hämatogene Peritonitis hervorrufen.

Die primäre Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis ist im allgemeinen selten. In der Literatur sind nur wenige Fälle veröffentlicht, in denen eine Streptokokken-Peritonitis ohne erkennbare Ursache entstanden war. Jaminsky beobachtete zwei Fälle, für die eine Ausgangsstelle nicht gefunden wurde. Umso häufiger ist die primäre Pneumokokkenperitonitis. Erfahrungsgemäß tritt diese Bauchfellentzündung zumeist bei jüngeren Personen weiblichen Geschlechtes auf. Unter 27 Fällen sah Koennecke 21 Mädchen und 6 Knaben bis zu 15 Jahren daran erkranken. Demgegenüber standen nur 4 Erwachsene. Die anderen Angaben in der Literatur stimmen mit dieser Statistik überein. Während Hagedorn das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes auf eine geringere Widerstandskraft des weiblichen Organismus zurückführt, suchen andere Autoren in den Genitalien die Infektionsquelle, auch wenn an diesen keine entzündlichen Veränderungen gefunden werden. Hornung hat zuerst vor einem Jahrzehnt Pneumokokken im Genitalsekret nachgewiesen. Durch Vaginalimpfung einer Macacusäffin hat Mc. Cartney den Beweis erbracht, daß die Pneumokokken-Peritonitis vom Genitale aus ohne Erkrankung des Genitalapparates entstehen kann. Die Bakterien finden ihren Weg durch die Tuben in die Bauchhöhle. Salzer hat in ungefähr 70 % der Fälle von primärer Pneumokokken-Peritonitis bei jüngeren Mädchen Pneumokokken in der Vagina nachweisen können. Remijnse hat in 8 Fällen die Scheidenflora untersucht und ebenfalls einen positiven Pneumokokkenbefund erhoben. Daß bei erwachsenen Frauen eine solche Peritonitis nicht entsteht, begründet Koennecke damit, daß bei diesen der Sekretstrom aus der Vagina und die Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut stärker ist als beim Kinde. Wenn auch dieser Infektionsmodus der Pneumokokken-Peritonitis kein hämatogener ist, muß er doch zur zusammenfassenden Darstellung mit angeführt werden, da bei beiden Formen die Erkrankung primär sich bildet. Die Differentialdiagnose

zwischen hämatogener Infektion und der durch das weibliche Genitale ist oft nicht zu stellen. Zusammenfassend kann man sagen, daß die primäre kryptogenetische Peritonitis hämatogen oder infolge Durchwanderung der Bakterien durch den Darm entstehen kann, die Unterscheidung beider Formen aber diagnostisch nicht möglich ist. Der von Lipschütz und Löwenburg als charakteristisch für die hämatogene Peritonitis bezeichnete fulminante Beginn ist nur ein relatives Symptom, da es genügende Ausnahmen gibt.

Im Gegensatz zu dieser primären oder kryptogenetischen Peritonitis wird als metastatische hämatogene Bauchfellentzündung diejenige Form bezeichnet, welche von einem anderen Eiterherd im Körper ihren Ausgang nimmt. Unter hämatogener Metastase verstehen wir pathologisch-anatomisch die Verschleppung und Festsetzung irgendwelcher in das Blut gelangter Keime, die am Ansiedlungsort eine dem Ausgangsherd gleichartige Erkrankung hervorrufen. Die pyogenen Mikroorganismen sind imstande, von einem Eiterherd im Organismus aus metastatische Erkrankungen zu verursachen. Nach Girgensohn kann jede Eiterung unter gewissen Bedingungen — Virulenz der Bakterien, Krankheitsbereitschaft des Individuums bezw. des Peritoneums — Metastasen im Bauchfell setzen. Riedel nimmt eine besondere Affinität der Erreger zum Bauchfell an, wenn eine metastatische Peritonitis und keine Allgemeininfektion entsteht. Die Bakterien gelangen durch Resorption oder aus erkrankten Gefäßteilen teils in kleinen Haufen als bakterielle Emboli, teils mit einem losgerissenen Thrombusstückchen als infizierte Emboli in die Blutbahn (Lexer). Lexer weist ferner darauf hin, daß an der Eingangspforte zur Zeit der Entstehung der Metastase keine Eiterung mehr zu bestehen braucht. Abgesehen von den Fällen, wo eine metastatische Peritonitis als Teilerscheinung einer Allgemeininfektion auftritt, findet man diese Bauchfellentzündungen nach Erkrankungen der Tonsillen, des Ohres, der Nebenhöhlen. Ferner kann sie entstehen bei infizierten Wunden, Erysipelen, Phlegmonen, Furunkeln, kruppösen und Bronchopneumonien, Osteomyeliten, überhaupt bei jeder Eiterung im Körper. Während die kryptogenetische Pneumokokken-Peritonitis häufiger ist als die Streptokokken-Peritonitis, steht bei der metastatischen Bauchfellentzündung die Streptokokken-Peritonitis im Vordergrund. In dem Schriftum finden sich die meisten Fälle nach einer klinisch manifesten oder abgelaufenen Angina. Eine metastatische Staphylokokken-Peritonitis nach eitriger Mandelentzündung ist bisher

noch nicht veröffentlicht worden. Girgensohn hat einen Fall von diffuser, hämatogener Staphylokokken-Peritonitis nach einer voraufgegangenen Otitis media beschrieben. Eindeutige Fälle von metastatischer, hämatogener, diffuser Streptokokken- bezw. Pneumokokken-Peritonitis, die im Anschluß an eine eitrige Mandelentzündung auftraten, haben Girgensohn, Schilling, Franz Riedel, Ruppaner, Ranschoff und Greenebaum u. a. beobachtet. Bei den von Riedel beschriebenen Fällen ist es bemerkenswert, daß erst nach Heilung der Angina die Peritonitis auftrat. Er fand bei der Sektion die Tonsillen normal groß und keine Eiterpfröpfe enthaltend. Riedel nimmt als sicher an, daß die Bauchfellentzündung ihren Ausgang von der Mandelentzündung genommen hat und die Bakterien (Streptokokken) auf dem Blutwege zum Peritoneum gelangt sind. Bei einer Angina-Epidemie in Helsingsfors sah de la Chapelle 18 Fälle von akuter, eitriger Peritonitis, davon 14 einwandfrei in ihrer Beziehung zur Angina. In den Tonsillen und im Peritonealeiter wurden Streptokokken nachgewiesen. Hirschberg berichtet über 43 Fälle von akuter, eitriger Bauchfellentzündung bei einer Anginaepidemie in Baltimore, wobei in den Tonsillen und im peritonitischen Eiter stets Pneumokokken gefunden wurden. Zwei Fälle von Streptokokken-Peritonitis, die im Anschluß an ein Erysipel des Gesichtes auf hämatogenem Wege entstanden waren, hat Ruppaner beschrieben. Ein ähnlicher Fall wurde von Girgensohn bei einem Erysipel des Oberarmes beobachtet. Daß bei einer fibrinösen und einer Bronchopneumonie eine metastatische Bauchentzündung auf dem Blutwege entstehen kann, beschreibt Tempini. Er sah zwei Pneumoniefälle, bei denen keine Pleuritis mit der Erkrankung verbunden war. Daher lehnt er die Infektion des Peritoneums per continuitatem durch das Zwerchfell ab und nimmt eine Metastase auf dem Blutwege an. Im Verlauf einer Otitis media beobachtete Mayer von Schopf eine Streptokokken-Peritonitis bei einem Säugling. Diese genannten Autoren nehmen für das Zustandekommen der metastatischen, diffusen, eitrigen Peritonitis die Fortleitung der Erreger auf dem Blutwege an. De la Chapelle fand bei einigen der von ihm beobachteten Fälle eine Bakteriämie, wodurch die Annahme der hämatogenen Infektion noch verstärkt wird. Findet man keine Bakterien im Blute, so braucht das nicht gegen die hämatogene Infektion des Leidens zu sprechen. Es ist nicht erforderlich, daß jedes Mal eine Blutinfektion vorliegt, sondern das Blut kann bloß den Transport der bakteriellen Emboli vermitteln, ohne selbst

infiziert zu sein. Nach Wildegans waren in mehreren Fällen von Streptokokken-Peritonitis post anginam die Blutkulturen steril, während er bei Pneumokokken-Peritonitis post anginam mehrfach Pneumokokken im Blute nachweisen konnte. Jensen hat den Nachweis erbracht, daß bei Pneumokokken-Peritonitis fast stets Pneumokokken im Blute zu finden sind.

Die in der hiesigen Klinik beobachteten Fälle von akuter, eitriger Streptokokken- bezw. Pneumokokken-Peritonitis sind im Anschluß an eine Mandelentzündung metastatisch auf dem Blutwege entstanden. Obwohl die Angina beim Auftreten der Bauchfellentzündung vollständig geheilt war, ist der Zusammenhang der Peritonitis mit der Erkrankung der Tonsillen als sicher anzunehmen, da zur Zeit der Entstehung der Metastase die Eingangspforte keine Eiterung mehr aufzuweisen braucht. Bei der Operation bezw. Sektion ließ sich keine andere Ausgangsstelle für die Peritonitis feststellen. Will man mit Lipschütz und Lowenburg als charakteristisch für die hämatogene Infektion den fulminanten Beginn ansehen, so zeigt sich dieser in unserem zweiten Falle besonders stark ausgeprägt.

Während im vorhergehenden Abschnitt die Pathogenese der hämatogenen Bauchfellentzündung beschrieben wurde, soll im folgenden Teil auf die Symptomatologie, Diagnose und Therapie der akuten, diffusen, eitrigen Streptokokken-, Staphylokokken- und Pneumokokken-Peritonitis eingegangen werden. In der Symptomatologie der akuten, diffusen Bauchfellentzündung unterscheiden wir allgemeine und örtliche Erscheinungen. Die allgemeinen Symptome sind Folgen der Intoxikation durch Resorption vom Bauchraum aus. Die akute, eitrige Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis beginnt mit schwerem, subjektivem Krankheitsgefühl, zuweilen mit Schüttelfrost, der auch in unserem Falle im Beginn der Erkrankung auftrat. Unruhiger, angstvoller Gesichtsausdruck, motorische Unruhe, Beschleunigung der Herztätigkeit und der Atmung sind die wichtigsten Allgemeinsymptome der entstehenden Bauchfellentzündung. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickeln sich diese Erscheinungen zum typischen Bilde der Peritonitis. Die Gesichtszüge fallen ein, die Augen sinken in die Orbita zurück, die Nase ragt spitz hervor, fühlt sich kühl an; es entsteht die Facies abdominalis (hippocratica). Das bis dahin meist ungestörte Bewußtsein trübt sich und es tritt oft eine prognostisch sehr ungünstige Euphorie auf. Die Zunge ist belegt, später rissig und borkig. Die Herztätigkeit ist beschleunigt, die Pulszahl bis auf 140—160 Schläge in der Minute erhöht.

Der Puls kann im Anfang kräftig bleiben, um bei weiterem Bestehen der Peritonitis schlecht zu werden. Infolge der Schmerzen im Leib und der toxischen Wirkung auf das Atemzentrum wird die Atmung beschleunigt und oberflächlich. Die Hilfsmuskeln (Scaleni, Intercostales) treten in Tätigkeit, die Atmung wird costal. Durch die hierdurch entstehende Kohlensäurehäufung im Organismus kommt es zur ausgeprägten, vor allem das Gesicht befallenden Cyanose. Die Temperatur zeigt kein geregeltes Verhalten. In einem Falle kann sie wesentlich erhöht, im anderen Falle fast normal sein. Garré betont, daß die Rektalmessung stets eine erhöhte Temperatur aufweise, auch wenn bei Achsenhöhlenmessung keine Temperatursteigerung nachzuweisen sei.

Von den lokalen Symptomen der akuten, diffusen Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis, die von der erkrankten Serosa direkt oder mittelbar veranlaßt und nur selten vermißt werden, stehen Schmerz, Bauchdeckenspannung, Exsudatbildung und Erbrechen im Vordergrund. Der intensive Schmerz geht von dem wandständigen Bauchfellblatt aus und erstreckt sich gleichmäßig über die ganze Bauchfläche. Er ist dauernd und ohne schmerzfreie Zwischenräume. Druck auf den Leib wird äußerst schmerzhaft empfunden, nach Garré zuweilen dann am ausgesprochensten, wenn die palpierende Hand abgehoben wird. Als Folgewirkung des von der entzündeten Serosa ausgehenden Reizes tritt die reflektorische Bauchdeckenspannung auf. Sie ist frühzeitig erkennbar und fehlt fast nie. Eine weitere Folge der infektiösen Entzündung ist die Bildung eines Exsudates aus der Serosa in die Bauchhöhle in sehr wechselnder Menge. Der Erguß ist anfänglich ein seröser, der aber durch die Bakterieneinwirkung schnell getrübt und durch Eindringen von Leukozyten eitrig wird. Die Serosa verliert ihren spiegelnden Glanz. Die Därme sind rot injiziert. Der Eiter ist von dünnflüssiger, graugrünlicher Beschaffenheit. Er verteilt sich diffus zwischen die Darmschlingen und sammelt sich gern im kleinen Becken an. Auch unser Fall mit Streptokokken-Peritonitis zeigte bei der Operation eine reichliche Eitermenge im kleinen Becken. Infolge von Fibrinausscheidung kann es zu Verklebungen der Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand kommen. Ist das eitrige Exsudat nur in geringer Menge vorhanden und zwischen die Darmschlingen zerstreut, so ist es perkutorisch oft nicht nachweisbar. Bei großer Flüssigkeitsansammlung ist eine Dämpfung festzustellen. Schmerz, Bauchdeckenspannung und Exsudatbildung sind die direkten Folgen der Serosa-Entzündung; mittel-

bar entsteht das Erbrechen. Es tritt mit dem Einsetzen der Erkrankung reflektorisch auf und fehlt sehr selten. Der hier beobachtete Fall zeigt insofern eine Ausnahme, als das Erbrechen erst am dritten Krankheitstage einsetzte. Zuerst erbrechen die Kranken die Nahrungsreste im Magen, später galligen Schleim und Darmsaft. Nach Einsetzen der Darmlähmung wird der Darminhalt in den Magen zurückgeworfen und es stellt sich das verhängnisvolle fäkulente Erbrechen ein. Zwischen dem Brechen leiden die Patienten an krampfhaftem Singultus. Dieser wird hervorgerufen durch Reizung der sensiblen Phrenicusfasern, als deren Folge Muskelkrämpfe ausgelöst werden. Die Resorptionsfähigkeit des Magens hört auf. Die getrunkene Flüssigkeit wird sofort wieder entleert. Starkes Durstgefühl infolge des Wasserverlustes durch das Erbrechen und durch die Ausscheidung des Exsudates quält den Kranken sehr. In ähnlicher Weise wie der Magen wird auch der Darm von der Bauchfellentzündung getroffen. Seine Tätigkeit wird gelähmt, die normale Fortbewegung des Darminhaltes stockt, es kommt meist frühzeitig zur Stuhl- und Windverhaltung. Die Darmbewegung erlischt, es herrscht „Grabesstille im Bauche“ (Körte). Der paralytische Ileus, den Körte besser als „peritonitische Darmlähmung“ bezeichnet, weil es sich dabei nicht um einen Verschluß, sondern um Lähmung des Darmes handelt, ist jetzt aufgetreten. Durch den gestauten und gasförmigen Inhalt wird der Darm stark meteoristisch gebläht.

Diese allgemeinen und örtlichen Erscheinungen sind charakteristisch für die akute, diffuse Streptokokken- und die seltenere Staphylokokken-Periotinis. Dagegen zeigt die Pneumokokken-Peritonitis ein besonderes Krankheitsbild. Der Beginn der akuten Pneumokokken-Peritonitis ist nach Salzer gekennzeichnet durch starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit hohem Fieber, beschleunigtem Puls, oberflächlicher Atmung, Cyanose des Gesichtes, Herpes labialis; ferner mit Erbrechen, starken Leibschmerzen und Exsudatbildung. Charakteristisch ist der Durchfall, der bei der Pneumokokken-Peritonitis im Gegensatz zu der Streptokokken-Peritonitis fast immer mit dem Beginn der Krankheit einhergeht. Andere Autoren dagegen stellen die lokalen Erscheinungen, wie starke Schmerzen, Bauchdeckenspannung, diffuse Druckempfindlichkeit, die Koennecke und Brunzel am ausgesprochensten oft in der Ileo-Coecalgegend fanden, in den Vordergrund. Das Allgemeinbefinden fanden sie dagegen relativ gut und vermissen den verfallenen Gesichtsausdruck, die

Cyanose und oft auch den Herpes labialis. Friedjung und Salzer betonen, daß das Abdomen nicht so hart gespannt ist wie bei anderen Peritonitiden. In diesem ersten Stadium tritt sehr oft unter zunehmender Schwäche der Tod ein, oder, und das ist das Charakteristische der Pneumokokken-Peritonitis, die Anfangserscheinungen mildern sich nach einigen Tagen. Der Patient zeigt dann relatives Wohlbefinden. Im Abdomen bildet sich nach etwa 10—12 Tagen ein Absceß, wodurch die Erkrankung lokalisiert wird. Nach den Untersuchungen von Koennecke findet sich im Frühstadium der Pneumokokken-Peritonitis ein schleimiges, trübes Exsudat diffus zwischen den Darmschlingen. Die Därme sind rot injiziert und fühlen sich auffallend schlüpfrig an. Das Exsudat wird bald eitrig. Typisch ist der stets geruchlose, dünnflüssige, gelb-grüne, fibrinreiche Eiter. Tritt in diesem Stadium der Tod nicht ein, so kommt es später durch starke Fibrinausscheidung zur Entstehung von fibrinös-eitrigen Belägen und Bildung von Pseudomembranen. So entsteht die Abkapselung des Eiters und die diffuse Pneumokokken-Peritonitis geht in die lokalisierte Form über. Der Abzeß bildet sich gern in der Umgebung des Nabels. Wird der Eiterherd nicht operativ angegangen, kann es zum Spontandurchbruch durch die Bauchdecken kommen und sich der Eiter nach außen entleeren. Friedjung beschreibt einen Fall, bei dem der Abzeß durch den offenen Processus vaginalis ins Scrotum durchbrach, und einen zweiten Fall, bei welchem sich der Abszeß in den Darm entleerte. Im Stuhl waren Eiterfetzen und Pneumokokken nachweisbar. Ferner kann der Abszeß in die Blase und die Scheide durchbrechen. Diesem Entwicklungsgang der akuten Pneumokokken-Peritonitis schließt sich heute die Mehrzahl der Autoren an. Salzer weist auf die Irrtümer hin, die früher eine diffuse und umschriebene Peritonitis als besondere Form unterscheiden ließen. Er begründet dies damit, daß in den ersten Tagen die diffusen Erkrankungen zur Operation kamen und nicht gewartet wurde, bis der Prozeß zur Abszedierung gekommen war. Auch bei der Sektion findet man in den ersten Tagen diffus zwischen den leicht injizierten Därmen ein eitriges, schlüpfriges Exsudat. Daher läßt Salzer die Unterscheidung zwischen diffuser und lokalisierter Pneumokokken-Peritonitis fallen und führt die Bezeichnung Früh- und Spätform dieser Bauchfellentzündung ein. Unter Spätform ist dann das Stadium der Abszedierung zu verstehen. Die von Hagedorn als abgesackt beschriebenen Formen sieht Salzer demnach als Spätstadien der Peritonitis an. Auch kann er Brunzel nicht

beipflichten, der in der lokalisierten Form einen aufsteigenden Abszeß des Cavum praevesicale (Retzii) als metastatischen Herd einer anderen Eiterung im Organismus annimmt. Bei dem oben beschriebenen Fall von Pneumokokken-Peritonitis steht das schwer beeinträchtigte Allgemeinbefinden im Vordergrund. Das Kind wurde mit Fieber, stark beschleunigtem Puls und ausgesprochener Facies abdominalis in die Klinik eingeliefert. Bei der Operation zeigte es sich, daß der Eiter diffus zwischen den Darmschlingen verteilt war. Es handelt sich also um das Frühstadium der Pneumokokken-Peritonitis.

Die Diagnose der akuten, diffusen, eitrigen Bauchfellentzündung ist in den ausgesprochenen Fällen nicht schwer zu stellen. Jedoch kann nicht selten das eine oder andere Symptom fehlen, wodurch diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Die Frage, ob eine hämatogene Peritonitis vorliegt oder ein anderer Infektionsweg zur Erkrankung geführt hat, ist nur selten zu entscheiden. Findet sich im Körper ein klinisch manifester Eiterherd oder ist ein solcher in der Anamnese nachweisbar und finden sich günstigenfalls Bakterien im Blut, so wird eine hämatogene Infektion anzunehmen sein. Wie schon erwähnt, ist der fulminante Beginn, der als typisch für die Infektion auf dem Blutwege vielfach angenommen wird, nur ein relatives Symptom, da auch andere Peritonitiden mit schwersten Krankheitserscheinungen einsetzen können. Von Wichtigkeit ist die Abgrenzung von der Perforations-Peritonitis. Obwohl bei der diffusen Streptokokken-Peritonitis der Schmerz fast immer gleichmäßig über den ganzen Leib verteilt ist, wird des öfteren darauf hingewiesen, daß die Pneumokokken-Peritonitis gern umschriebene Druckempfindlichkeit — vor allem in der Coecalgegend — hervorruft, was oft zu Verwechslungen mit Perforation eines entzündeten Wurmfortsatzes führt. Andererseits zeigt die Perforations-Peritonitis anfänglich den größten Schmerz an der Einbruchstelle. In der Weiterentwicklung der Erkrankung aber werden von den Kranken oft allgemeine Leibschmerzen angegeben. Die Unterscheidung der Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis von der Pneumokokken-Peritonitis ist von großer Bedeutung. In den typischen Krankheitsfällen ist die Diagnose wohl zu stellen, aber gar nicht selten kommen Uebergänge vor. Die für die Pneumokokken-Peritonitis als charakteristisch bezeichneten Durchfälle wurden von Riedel, Ranschoff und Greenebaum auch bei einigen Fällen von Streptokokken-Peritonitis und von Brunzel auch bei der Staphylokokken-Peritonitis beobachtet. Umgekehrt ist

der Durchfall bei der Pneumokokken-Peritonitis kein konstantes Symptom. Koennecke macht auf mehrere Fälle aufmerksam, die im Beginn der Erkrankung Verstopfung zeigten. Brunzel beobachtete bei der Pneumokokken-Peritonitis Erwachsener vollkommene Stuhl- und Windverhaltung. Da die Pneumokokken-Peritonitis so häufig bei jungen Mädchen auftritt, verlangt Salzer, bei jeder unklaren Peritonitis, die jüngere Personen weiblichen Geschlechtes befällt, die Untersuchung des Vaginalsekretes vorzunehmen, in dem er in 70 % der Fälle Pneumokokken nachweisen konnte. Genaue Unterscheidung der Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis von der Pneumokokken-Peritonitis bringt aber nur die Bauchpunktion. Während viele deutsche Autoren von der Punktion wegen der Gefahr der Darmverletzung abraten, ist in letzter Zeit von amerikanischer Seite häufig auf dieses diagnostische Hilfsmittel hingewiesen worden. Neuhof und Cohen berichten über 100 Fälle von verschiedenen Bauchaffektionen, bei denen sie die Bauchpunktion ausführten, die ohne eine Verletzung in 96 % positiv ausfiel. Lipschütz und Löwenburg haben bei 23 Fällen von Peritonitis die genaue Diagnose nur durch die Bauchpunktion stellen können, ebenfalls ohne eine Darmläsion zu setzen. Schwartz empfiehlt die Punktion, die mit geeigneten Instrumenten gefahrlos sei. Salzer hat nur in einigen Fällen dieses diagnostische Hilfsmittel mit positivem Erfolge angewandt. Bei einem subakuten Beginn kann eine Pneumokokken-Peritonitis, bei der die einzelnen Symptome nicht scharf ausgeprägt sind, mit einer Gonokokken-Peritonitis verwechselt werden. Diese setzt aber nach spezifischer Erkrankung der Genitalorgane, — hauptsächlich bei Frauen — ein und bleibt meist auf die untere Bauchgegend beschränkt. Die Bauchdeckenspannung ist nur gering, die Steigerung der Temperatur und des Pulses hält sich in mäßigen Grenzen. Sehr schwierig kann auch die Abgrenzung der Pneumokokken-Peritonitis von der akuten Appendicitis sein, die oft mit denselben Initialsymptomen beginnt. Aber Durchfälle, die selten bei der Appendicitis auftreten, sowie Herpes labialis und Cyanose sprechen mehr für eine Pneumokokken-Peritonitis. Als nicht peritoneale Krankheit, die leicht zu Verwechslungen, insbesondere mit der Streptokokken-Peritonitis führen kann, ist der mechanische Ileus zu nennen. Für beide Krankheiten ist die Stuhl- und Windverhaltung typisch. Während bei der Peritonitis das Erbrechen zumeist mit dem Beginn der Erkrankung einsetzt, stellt es sich beim Ileus erst später ein infolge Rückstauung des kotigen Darm-

inhaltes. Bei der Bauchfellentzündung besteht keine Darmtätigkeit, im weiteren Verlauf tritt die peritonitische Darmlähmung ein. Der Ileus zeigt gesteigerte Darmtätigkeit oberhalb des Verschlusses. Erhöhte Temperatur spricht für Peritonitis und gegen Darmverschluß. Die verbreiterte Druckempfindlichkeit des Leibes verbunden mit Bauchdeckenspannung findet sich bei der Peritonitis. Beide Erscheinungen fehlen beim Ileus im Beginn der Krankheit. Zur Abgrenzung der akuten Bauchfellentzündung von nichtperitonealen Erkrankungen hat sich die Untersuchung des Blutbildes als brauchbar erwiesen. Bei der akuten Peritonitis findet sich im Blute eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen über 30 000 und eine Steigerung der großen mononucleären Leukozyten bis zu 90 %. Mayer von Schopf fand in allen beobachteten Fällen dieses Blutbild und hat hieraus die Frühdiagnose der Peritonitis gestellt. Bei der akuten Appendicitis ist die Leukozytose nicht so hochgradig. Die Gastroenteritis acuta, die ebenso wie die Pneumokokken-Peritonitis mit Durchfall und Erbrechen einsetzt, zeigt eine nicht so hohe Leukozytenzahl. Durch die Anamnese, die Blutuntersuchung und die bei Gastroenteritis kolikartig auftretenden Krisen kann die Diagnose gesichert werden. Hingewiesen sei noch auf Allgemeinerkrankungen wie Pneumonie, Pleuritis, Scharlach, Grippe, die mit peritonealen Symptomen beginnen können. Eine eingehende Untersuchung wird aber bald die Diagnose klären.

Die Prognose der akuten, diffusen, eitrigen, hämatogenen Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis ist stets sehr schlecht. Am ungünstigsten sind diejenigen Formen, bei welchen die Erscheinungen allgemeiner Intoxikation wie Bewußtseinsstörung, Herzschwäche und jagende Atmung in den Vordergrund treten. Heinecke vertritt den Standpunkt, daß die Lähmung des vasomotorischen Zentrums und des Atmungszentrums durch die Resorption der Toxine die schweren Störungen der Herztätigkeit und der Atmung herbeiführt. Usadel hat nachgewiesen, daß die Lähmung des Darmes, dessen motorische Tätigkeit einen fördernden Einfluß auf den Pfortaderkreislauf ausübt, eine Stauung im Bauchraum hervorruft. Als Todesursache nimmt er ein Verbluten in die Gefäße der Bauchhöhle an, womit auch die kurz vor dem Tode eintretende Blutdrucksenkung im Zusammenhang steht. Die von Mayer von Schopf beschriebenen 8 Fälle von Streptokokken-Peritonitis bei Säuglingen endeten sämtlich tödlich. Schwartz berichtet von 79 % Mortalität der hämatogenen Streptokokken-Peritonitis bei Kin-

dern. Von 14 Fällen von Streptokokken-Peritonitis post anginam konnte de la Chapelle nur einen heilen. Die schlechte Prognose liegt begründet in der Ohnmacht der Abwehrkräfte des Organismus gegen die Schwere der Infektion.

Wenn auch die Prognose der hämatogenen Streptokokken- und Staphylokokken-Peritonitis als äußerst schlecht zu bezeichnen ist, so zweifelt doch niemand daran, daß jede Bauchfellentzündung so früh wie möglich operativ angegangen werden muß. Es besteht immer etwas Hoffnung, einen günstigen Ausgang zu erzielen, was bei konservativer Behandlung ausgeschlossen ist. Auch kann bei allen Arten der diffusen Peritonitis, bei denen die Ausgangsstelle klinisch nicht festgestellt werden kann, ein intraabdominelles Organ die Veranlassung zur Entzündung gegeben haben, wobei sofortiges operatives Eingreifen gerechtfertigt ist.

Günstiger ist die Prognose der Pneumokokken-Peritonitis. Bei Kindern unter 3 Jahren ist sie auch hier schlecht. Lipschütz und Löwenburg hatten bei ihren Fällen 100 % Mortalität, was sie darauf zurückführen, daß bei kleinen Kindern die Entzündung keine Tendenz zur Abkapselung zeige. Spontanheilung infolge eines Durchbruches des Abszesses durch den Nabel oder in das Rektum kommt nur selten vor. Unter den Autoren besteht verschiedene Ansicht, ob im Frühstadium der Pneumokokken-Peritonitis operiert werden oder erst nach eingetretener Abszedierung durch Incision dem Eiter Abfluß verschafft werden soll. Für die Frühoperation sprechen sich Koennecke, Brunzel und Girgensohn, für die Spätoperation Melchior, Budde und Salzer aus.

Nach dem Material der Göttinger Klinik fand Koennecke bei der Pneumokokken-Peritonitis im Frühstadium 38,6 %, im Spätstadium 50 % Mortalität bei operativer Therapie. Die nichtoperierten Fälle starben alle. Auf Grund dieser Erfahrungen betont Koennecke, in frischen Fällen sofort zu operieren. In den ersten 4 Tagen sei die Aussicht am besten, vom 4. bis 14. Tage sei die Prognose der Operation schlecht, von da an wieder besser. Wenn ein Exsudat vor der Abkapselung steht, was sich aus dem guten Allgemeinbefinden und der umschriebenen Schmerzhaftigkeit zeigt, soll einige Tage mit der Incision gewartet werden. Mit dieser Behandlungsmethode sind an der Göttinger Klinik die besten Erfahrungen erzielt worden. Dem Alter nach fand Koennecke bei Kindern bis zu 16 Jahren 50 %, bei Erwachsenen 20 % Mortalität. Brunzel hatte bei der Frühoperation 75 % Mortalität. Trotzdem tritt er besonders

deswegen für diese ein, weil er in mehreren Fällen, die klinisch für eine Pneumokokken-Peritonitis sprachen, eine typische Appendicitis als Ursache der Erkrankung fand, welche er mit Erfolg operierte. Girgensohn glaubt, mit einer kleinen Incision keinen Schaden bei der Frühoperation anzurichten. Im Gegenteil hält er eine Entlastung des Peritoneums nur für nützlich. Auch im Hinblick auf die häufige Unsicherheit der Diagnose wird die Operation oft nicht zu umgehen sein. Melchior tritt für die Spätoperation ein, sobald die Diagnose Pneumokokken-Peritonitis richtig gestellt ist. Im Frühstadium gehen die schwersten Formen zugrunde, die auch bei sofortiger Operation nicht zu retten sind. Budde hat eine Statistik aufgestellt, auf Grund derer er zu der Spätoperation rät. Da die Pneumokokken-Peritonitis fast ausschließlich bei Kindern vorkommt, beschränkt er sich auf das Alter bis zu 16 Jahren. Bei einem Material von 78 Fällen fand er eine Mortalität nach Operation im Frühstadium von 90 %, im Spätstadium dagegen nur 6,7 %. Er betont, daß die Pneumokokken-Peritonitis im Anfangsstadium eine Allgemeininfektion sei, bei der der örtliche Begriff nur einen zweifelhaften Nutzeffekt für die Peritonitis habe. Es sei daher richtiger, im Beginn des Leidens den Kampf mit den Pneumokokken dem Organismus selbst zu überlassen und diesen Kampf durch geeignete konservative Maßnahmen zu unterstützen. Wenn der Prozeß lokalisiert ist, soll operativ eingegriffen werden. Salzer, der sich der Auffassung Buddes anschließt, rät, die Peritonitis unbekannten Ursprungs bei Knaben früh zu operieren, da er hier stets eine Appendicitis mit der Bauchfellentzündung verbunden fand, von der die Peritonitis ihren Ausgang genommen hatte. Im Gegensatz dazu sah er bei Mädchen selten eine Appendicitis und verlangt den Eingriff im Spätstadium. Bei 21 diagnostizierten Fällen hatte er bei Operation im Frühstadium 75 % Mortalität, im Spätstadium beobachtete er keinen Todesfall. Für den Beginn der Erkrankung empfiehlt Salzer Zufuhr von Wärme, absolute Diät und Herzmittel.

Aus dieser Zusammenstellung muß wohl geschlossen werden, daß die operative Behandlung der Pneumokokken-Peritonitis im Spätstadium die besten Resultate gibt. Bei völlig sicher gestellter Diagnose soll man im Frühstadium mit kräftigenden Mitteln dem Patienten über die ersten Tage hinwegzuhelfen suchen. Andererseits muß den Anhängern der Frühoperation auch recht gegeben werden, da die Pneumokokken-Peritonitis so leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden kann.

Literatur-Verzeichnis.

1. Brunzel: Ueber die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dt. Ztschr. f. Chir. 1915, Bd. 133, S. 233.

2. Budde: Zur operativen Indikationsstellung bei der kryptogenetischen Pneumokokken-Peritonitis der Kinder. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 15, S. 657.

3. Mc. Cartney bei Salzer: Die Diplokokken-Peritonitis beim Kinde. Dt. Ztschr. f. Chir. 1928, Bd. 208, S. 226.

4. De la Chapelle: Beitrag zur Kenntnis der acuten Streptokokken-Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Angina tonsillaris. Berlin, S. Karger, 1908. Ref. Cbl. f. Chir. 1909, Bd. 36, S. 269.

5. Friedjung: Zur Kenntnis der Diplokokken-Peritonitis. Ztschr. f. Kinderheilk. 1926, Bd. 42, S. 523.

6. Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. 5. Aufl. Vogel, Leipzig 1923, S. 247.

7. Girgensohn: Ueber metastatische Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1926, Bd. 141, S. 196.

8. Hagedorn: Pneumokokken-Peritonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1925, Bd. 134, S. 391.

9. Heineke bei Körte: Neue deutsche Chirurgie. Bd. 39: „Die Chirurgie des Peritoneums." Enke. Stuttgart, 1927, S. 78.

10. Hirschberg bei Brunzel: Ueber die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dt. Ztschr. f. Chir. 1915, Bd. 133, S. 233.

11. Hornung bei Salzer: Die Diplokokken-Peritonitis beim Kinde. Dt. Ztschr. f. Chir. 1928, Bd. 208, S. 226.

12. Jaminsky: Ueber Peritonitis aus unbekannter Ursache. Russkaja klinika. Bd. 4, 1925. S. 89. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir., 1926, Bd. 35, S. 32..

13. Jensen: Ueber Pneumokokken-Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1903, Bd. 69, S. 1134 u. Bd. 70, S. 91.

14. Koennecke: Ueber Pneumokokken-Peritonitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1919, Bd. 115, S. 408.

15. Körte: Neue deutsche Chirurgie. Bd. 39: „Die Chirurgie des Peritoneums." Enke. Stuttgart 1927.

16. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 15. Aufl. Enke, Stuttgart 1928. S. 191 u. 288.

17. Lipschütz und Lowenburg: Pneumococcic and Streptococcic peritonitis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, Bd. 86, S. 99. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 35, S. 242.

18. Mayer von Schopf: Ueber Säuglings-Peritonitis. Ztschr. f. Kinderheilk. 1927, Bd. 44, S. 100.

19. Melchior: Zur bioptischen und prognostischen Beurteilung der Frühformen der Pneumokokken-Peritonitis. Med. Kl. 1926, Nr. 31, S. 1176.

20. Neuhof und Cohen: Abdominal puncture in the diagnosis of acute intraperitoneal disease. Ann. of surg. 1926, Bd. 83, S. 454. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 35, S. 376.

21. Ransohoff und Greenebaum: Acute hematogenous streptococcic peritonitis in children. Arch. of pediatr. Bd. 42, Nr. 5, S. 315, 1925. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. 1926, Bd. 33, S. 49.

22. Remijnse: Pneumococcen-Peritonitis. Nederl. Tijdschuft u. Geneesk. I 18, 1926. Ref. Zbl. f. Chir. 1927, Bd. 54, S. 314.

23. Riedel: Peritonitis nach Mandelentzündung. Dt. Med. Wochenschr. 1922, Nr. 32, S. 1075.

24. Ruppaner: Ueber metastatische Streptokokken-Peritonitis. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 24. Ref. Zbl. f. Chir. 1923, Bd. 50, S. 541

25. Salzer: Die Diplokokken-Peritonitis beim Kinde. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1928, Bd. 208, S. 226.

26. Schilling: Ein Fall von eitriger Peritonitis nach Mandelentzündung, Dtsch. Med. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 290.

27. Schwartz: Primary streptococcus-peritonitis in children. Surg. gynecol a. obstetr. 1927, Bd. 45, S. 590. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. 1928, Bd. 41, S. 577.

28. Tempini: La peritonite postpneumonica suppurata sua frequenza e importanza. Morgagni 1924. Ref. Cbl. f. Chirg. 1924, Bd. 51, S. 2306.

29. Usadel: Die Kreislaufstörung und der Einfluß der Darmbewegung auf den Pfortaderkreislauf. Arch. f. klin. Chir. 1926, Bd. 142, S. 423.

30. Weichselbaum und de Quervain bei Hafers: Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1916, Bd. 137, S. 244.

31. Wildegans: Weitere Mitteilungen über die chirurgische Behandlung der infektiösen diffusen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 127, S. 239.

Lebenslauf.

Ich, Max Sunder-Plaßmann, wurde am 11. Februar 1903 in Herzfeld / Westf. als Sohn des Bauunternehmers Franz Sunder-Plaßmann geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule zu Münster / Westf. trat ich in das Städt. Realgymnasium zu Münster ein, das ich Ostern 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich zunächst dem Kaufmannsberufe zu und war zur Ausbildung in Hengelo / Holland tätig. Im Winter-Semester 1924 / 25 ergriff ich an der Westf. Wilhelms-Universität zu Münster das Studium der Medizin. Nach viersemestrigem Studium in Münster bestand ich dortselbst die ärztliche Vorprüfung. Ich setzte meine Studien an den Hochschulen in München, Rostock und Münster fort und legte im W.-S. 1929 / 30 vor dem ärztlichen Prüfungsausschuß in Münster die ärztliche Staatsprüfung ab. Als Medizinal-Praktikant bin ich auf der Inneren Abteilung des Prosper-Hospitals zu Recklinghausen und auf der Chirurgischen Abteilung des St. Josef-Hospitals zu Bochum tätig gewesen.